

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° 163

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Eugène KESSIS

Né le 17 janvier 1904, à Sétif (Algérie)
Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MASTOÏDITES TUBERCULEUSES

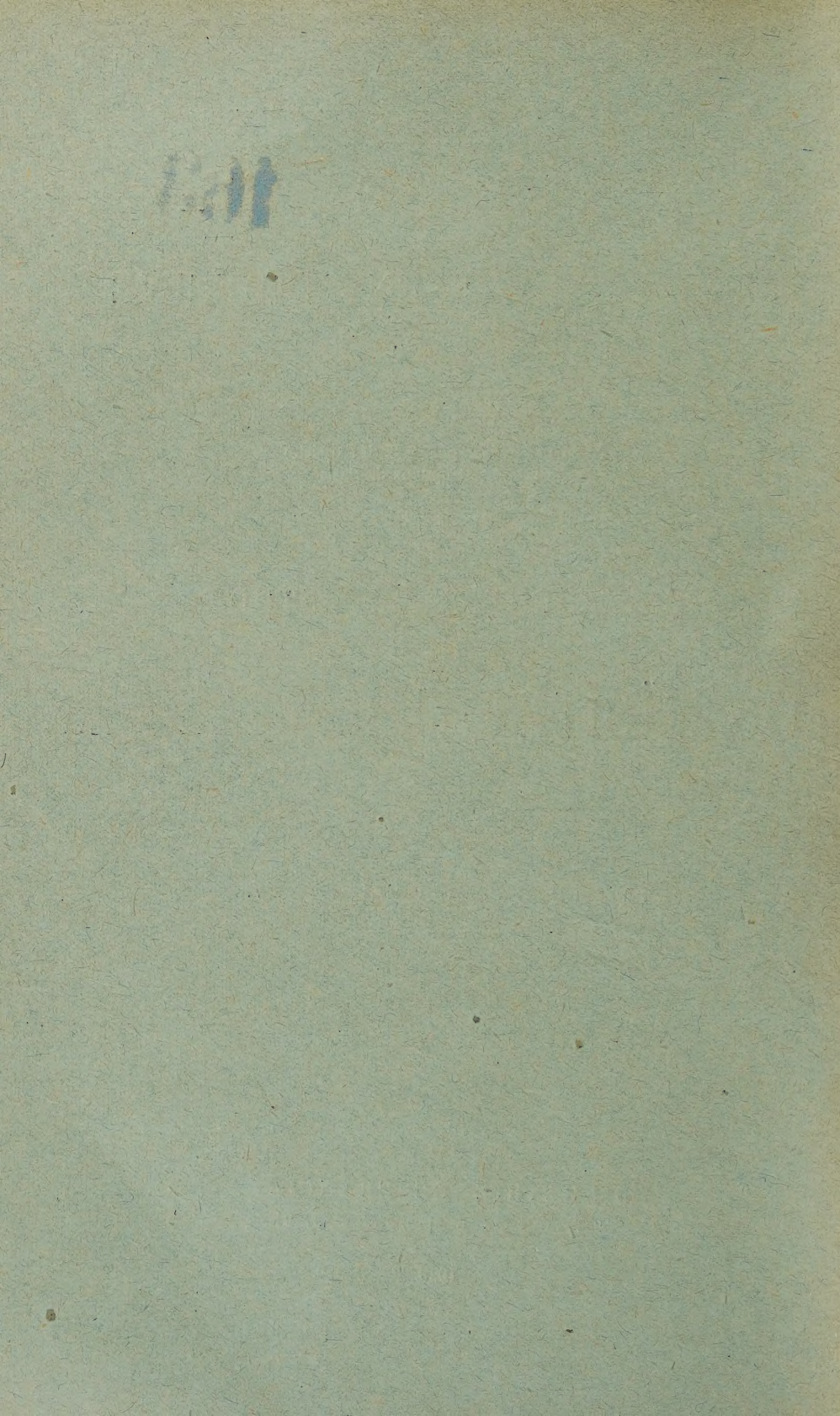
Président : M. P. SEBILEAU, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Eugène KESSIS

Né le 17 janvier 1904, à Sétif (Algérie)

Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MASTOÏDITES TUBERCULEUSES

Président : M. P. SEBILEAU, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

LES PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCCO. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . . Physiologie.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.) Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PHILIBERT. . . Bactériologie.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique.
 N. Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEU-LAVASTINE Clinique médicale.
LE LORIER. . Clinique obstétricale.

MM.

LERI. Clinique médicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR REINE

A MES FRÈRES

A CEUX DES MIENS QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A MES ANCIENS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX D'ALGER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR VICTOR MORAX

Ex-Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'honneur

*Qu'il veuille bien trouver ici,
avec mes remerciements pour
son enseignement si précieux
l'hommage de ma profonde re-
connaissance: J'aurai toujours à
la mémoire le souvenir de sa
paternelle bonté.*

M. LE PROFESSEUR PIERRE SEBILEAU

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui voulut bien me recevoir
dans son magnifique service de
Lariboisière où chaque jour il
dispense à tous les fruits de son
savoir et de sa vaste expérience.*

*Qu'il me soit permis de lui
exprimer ma respectueuse gra-
titude pour la bienveillance qu'il
ne cessa de me témoigner et dont
il me donne une marque nouvelle
en acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MES JUGES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MASTOÏDITES TUBERCULEUSES

INTRODUCTION

Au cours de nos études, nous avons pu nous rendre compte de l'importance pathologique de la tuberculose. Nous avons été frappé par la diversité de ses localisations, par l'infinie variété de ses manifestations cliniques. Comme elle frappe le larynx ou les fosses nasales, elle peut frapper l'appareil auditif : c'est cette localisation du bacille de Koch à l'oreille qui nous a surtout intéressé. Pendant les dix-huit mois passés dans le service de M. le Professeur Sébilleau à Lariboisière, nous avons vu opérer de nombreuses mastoïdites. Nous nous sommes demandé si un certain nombre de ces mastoïdites n'étaient pas tuberculeuses et si cette origine n'était pas souvent méconnue en raison des difficultés pratiques du diagnostic.

Nous n'avons pas la prétention de résoudre la question si ardue des mastoïdites tuberculeuses :

limiter le sujet, en dessiner les lignes générales, montrer, à propos de quelques points particuliers, la complexité des problèmes qui s'y rattachent : tel est le but de ce modeste travail.

HISTORIQUE

Que la tuberculose soit capable de créer des lésions au niveau de l'oreille, ce n'est certes pas une notion récente ; mais aux faits d'observation accumulés par les anciens auteurs, il manquait l'argument décisif : Koch l'a apporté en 1882 en découvrant le bacille qui porte son nom ; du même coup il mettait fin aux controverses qu'avait soulevées l'existence même de l'affection.

Dès 1837, Grisolles peut dire, à l'occasion d'une paralysie faciale « consécutive à la compression du nerf par des masses tuberculeuses » que l'otite moyenne chronique des phtisiques se trouve fréquemment liée à la présence de tubercules dans l'oreille moyenne. Geissler, Romberg, Nélaton admettent successivement cette opinion.

En 1844, Hamerynk fait remarquer que, chez des individus toussant depuis des années, et à un stade très avancé de la tuberculose pulmonaire, la surdité s'installe fréquemment. Il insiste sur le peu de réaction locale et l'absence de douleurs malgré la profondeur des lésions ; ce qui attire l'attention du malade, c'est l'otorrhée, ce sont les bourdonnements, c'est la dureté de l'ouïe qui va croissant. A son avis,

l'existence d'une perforation du tympan s'accompagnant d'otorrhée et de diminution de l'acuité auditive, suffit, en l'absence de symptômes douloureux, à affirmer la nature tuberculeuse de l'infection.

Les observations, dès lors, se multiplient ; les principales sont celles de Ménière, Morel-Levallée, Titel (« Tubercule du rocher », 1854) Rilliez et Barthez. Elles n'apportent, à vrai dire, aucune donnée nouvelle.

En 1865, Politzer, dans ses « Images du tympan » donne une bonne description du tympan tuberculeux.

Dans les années qui suivent, de nombreux travaux paraissent encore sur la question, dont les plus importants appartiennent à Schwartze (1867), Moos (1869), Tonybee (1874).

Mais tous ces observateurs rencontrent des adversaires irréductibles ; de nombreux cliniciens : Triquet, Follin, Duplay, de la Bellière surtout, rejettent l'existence du tubercule dans l'oreille.

Virchow n'assure-t-il pas d'ailleurs, dès 1864, que les masses caséeuses peuvent naître sous l'influence de causes variées et qu'il ne suffit pas de trouver un foyer caséeux dans une partie de l'oreille pour poser le diagnostic de tuberculose ? Et n'est-ce pas Brouardel qui écrit en 1866 : « On doit attendre de nouveaux faits pour affirmer la tuberculose du rocher. Ce qui a permis de l'admettre facilement, c'est qu'elle se développe le plus souvent chez des tuberculeux, mais il faut se garder de conclure de

ce fait clinique à la nature même de la lésion. »

Ces prudentes réflexions atténuent quelque peu l'ardeur des observateurs et il faut attendre 1882 pour voir renaître l'étude de la tuberculose de l'oreille à la lumière de la nouvelle acquisition bactériologique.

C'est à Eschle que revient l'honneur d'avoir le premier en 1883 découvert le bacille de Koch dans les sécrétions de l'oreille. Voltolini, puis Nathau le retrouvent également.

Nous voici en 1885 : dans un cas d'otorrhée, l'examen bactériologique restant muet. Habermann fait appel à l'histologie. Prélevant des fragments de la muqueuse de la caisse, il constate qu'il existe, dans les tubercules miliaires dont elle est parsemée, un certain nombre de cellules géantes ; au sein de ces cellules, il retrouve le bacille de Koch.

Les années qui suivent (1886 à 1895) voient éclore un certain nombre de travaux dont plusieurs sont remarquables. Citons seulement ceux de Hirtz, Wolf Moos, Raab, Hartmann, W. Mac Ewen. La première inoculation au cobaye d'un écoulement otorrhéique suspect est tenté en 1889 par Siebermann. Elle donne à son auteur un résultat positif.

En 1895, Schwabach, Bezold, Politzer, Hegetschwiller s'occupent surtout de la question thérapeutique.

Dans la thèse qu'il soutient en 1896, Monscourt décrit l'otorrhée gutturale et la « *mallutis tuberculosa* » (tuberculose de la muqueuse du marteau et

de l'enclume). C'est la même année que Scheibe étudie les signes de l'otite tuberculeuse chronique. Quant à la symptomatologie de l'otite aiguë, elle est décrite en 1897 par Schwabach qui rapporte en outre un cas de guérison par la tuberculine.

La thèse soutenue par Olivier (Lille, 1900) représente une excellente étude d'ensemble.

Depuis, la littérature renferme surtout des observations isolées ; mais nous n'aurons garde d'oublier quelques remarquables travaux.

Signalons d'abord celui que Dufays a publié en 1908 sur la mastoïdite tuberculeuse de l'enfant et la thèse que Tron a présentée la même année sur la mastoïdite du nourrisson.

En 1913, Brieger fait paraître une remarquable monographie dans laquelle il s'efforce d'établir une classification anatomo-clinique des formes de l'affection. Cette classification, modifiée par Bourgeois, sera reprise par Cretté dans sa thèse (1920).

En 1915 et 1917, Lermoyez étudie successivement les signes cliniques, puis le diagnostic de l'otorrhée tuberculeuse. Est-il nécessaire de dire que cette étude s'appuie sur une connaissance approfondie des faits et sur une documentation solide ?

Aloin, Bellin et Vernet décrivent en 1919 dans le *Journal de chirurgie* quatre formes anatomo-cliniques de mastoïdites tuberculeuses. Ils s'appuient sur des observations fort démonstratives dont l'une appartient à Claude Bernard.

Le 10 juillet 1921, le Professeur Eeman dépose à

la Société belge d'oto-rhino-laryngologie un important rapport dans lequel le problème si complexe de la tuberculose de l'oreille est examiné avec une rare clairvoyance ; comme le diront Aloin et Gigoux, dans leur très bonne *Contribution à l'étude des mastoïdites tuberculeuses*, il fait en quelque sorte la philosophie de la question.

Parmi les travaux les plus récents, il faut citer ceux de Cemach (1926). Le spécialiste viennois, faisant appel aux acquisitions scientifiques modernes, apporte des données nouvelles et puissamment originales sur l'étiologie et le diagnostic de l'affection.

Signalons pour terminer, l'article que viennent d'écrire Durand et Stenberg à propos d'un cas curieux de mastoïdite tuberculeuse à forme végétante dont ils rapportent l'observation (*Annales des maladies de l'oreille*, sept. 1928).

ETIOLOGIE

Sur la fréquence de la tuberculose mastoïdienne considérée isolément, nous ne trouvons dans la littérature aucun renseignement. Les chiffres donnés par les différents auteurs s'appliquent surtout à l'otorrhée tuberculeuse ; encore la fréquence de cette affection par rapport à la généralité des otites est-elle diversement appréciée. Voici d'ailleurs quelques-uns des pourcentages établis :

Nathau	30 %
Habermann (1885)	25 %
Habermann (1888)	50 %
Moos	28 %
Politzer	20 %
Milligan	80 %
Moncourt	30 %
Isemer	20 %
Burger	5 %
Lermoyez	10 %

Il paraît donc difficile de se faire une opinion sur ce sujet et cette difficulté tient peut-être, comme le font remarquer Aloin et Gigoux, à ce qu'un grand nombre de cas, constatés ou méconnus, ne sont pas publiés. Le professeur Eeman trouve manifestement insuffisant le chiffre donné par Bürger, mais s'avoue

incapable de lui en substituer un autre. « L'important, déclare-t-il, est qu'on accepte le principe de la grande fréquence du mal. »

La cause déterminante des mastoïdites tuberculeuses, c'est évidemment le bacille de Koch. L'action de ce bacille paraît toutefois renforcée et aggravée par l'adjonction d'autres germes pathogènes dont les plus fréquemment rencontrés sont le streptocoque et le staphylocoque. Le plus souvent, ces germes ajoutent simplement leur action à celle de l'agent causal, mais ils prennent parfois une place prépondérante, imprimant à l'affection une allure aiguë spéciale. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces faits.

Parmi les causes adjuvantes, il faut d'abord signaler l'influence de l'âge et celle du sexe.

Des statistiques déjà anciennes (Schwabach, Hegetschweiller) établissent que la tuberculose de l'oreille s'observe surtout chez des sujets jeunes : l'enfant de 1 à 10 ans est surtout exposé. Le premier décennat passé, c'est entre 20 et 40 ans que l'affection présente son maximum de fréquence.

L'homme serait plus sujet que la femme à contracter la maladie, mais aucune hypothèse plausible n'est venue expliquer cette prédisposition du sexe masculin.

Il faut surtout mettre en évidence le rôle capital du terrain. Il n'est pas douteux en effet que la tuberculose de l'oreille s'installe de préférence chez les individus débilités, chez les cachectiques, les

surmenés, les convalescents. Est-il besoin de dire qu'elle apparaît surtout au cours de la tuberculose pulmonaire avérée ou latente ?

Cemach a beaucoup insisté sur la phase anergique qui survient au cours ou au déclin de certaines maladies infectieuses. Cette phase anergique favoriserait la tuberculisation de l'oreille moyenne, car elle répond à un fléchissement de l'immunité. Il insiste également sur les faits d'affaiblissement de l'immunité cellulaire de l'oreille moyenne à la suite d'une cause prédisposante (traumatisme, inflammation) créant localement un *locus minoris resistentiae*.

PATHOGÉNIE

Un certain nombre de cas de mastoïdites primitives ont été rapportés. Politzer, Moos, Hang affirment avoir rencontré au cours de leurs autopsies, des lésions tuberculeuses de la mastoïde, sans qu'aucun symptôme ait été constaté pendant la vie. Plus près de nous, des cas sont signalés dans lesquels l'intervention a révélé des lésions étendues, alors que jamais l'examen otoscopique n'avait montré d'altération du tympan.

A l'exemple de la plupart de ceux qui se sont occupés de la question, nous ne pensons pas qu'il existe de mastoïdite tuberculeuse véritablement primitive. Il faut que dans l'économie se trouve un quelconque foyer pulmonaire, ganglionnaire, articulaire ou autre, d'où parte l'infection, Et en l'absence de foyer, il faut admettre que le point de départ est dans une bacillémie latente. Cette hypothèse déjà ancienne de Barnick a été défendue par Deuker et Henrici, puis par Cretté dans sa thèse.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait concevoir que l'infection, dans ce cas, gagne la mastoïde autrement que par voie sanguine. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

Les mastoïdites primitives mises à part, on admet généralement que la tuberculose frappe d'abord la caisse du tympan. Dans la règle, l'otorrhée précède la mastoïdite : les observations faites au cours des interventions et des autopsies plaident en faveur de cette proposition et il faut rejeter l'opinion de Küster, d'après laquelle l'infection atteint l'apophyse avant de se propager à la caisse et au tympan.

Mais par quelle voie le bacille va-t-il gagner l'oreille moyenne ? Logiquement, il en peut emprunter quatre : voie tubaire, voie du conduit, voie sanguine, voie lymphatique.

Voie tubaire. — Il est classique de dire avec Brieger et Gradenigo que la trompe anormalement élargie chez les tuberculeux amaigris, demeure béante par suite de la disparition du coussinet graisseux qui double son pavillon. Dans cette trompe plus large, des parcelles de mucus pharyngé, de crachats, d'aliments, renfermant le bacille de Koch peuvent être projetées directement par la toux. On peut admettre également que le point de départ réside dans des ulcérations péritubaires : partie de ces ulcérations, l'infection gagnerait la caisse soit directement par extension à la surface de la muqueuse, soit par l'intermédiaire des troncs lymphatiques tubaires sous-épithéliaux et sous-muqueux.

Voie du conduit. — L'hypothèse émise par Moncourt d'un passage possible du bacille à travers les interstices d'un tympan normal est à rejeter. Si l'infection emprunte la voie du conduit, c'est seu-

lement dans le cas d'un lupus du pavillon atteignant la caisse par continuité ; le bacille peut également atteindre l'oreille moyenne à la faveur d'une large perforation du tympan, traumatique ou autre.

Voie sanguine. — Elle est considérée comme la voie d'élection (Eeman-Cemach). De véritables embolies microbiennes parties d'un foyer tuberculeux voisin (ulcérations pharyngées, tubaires, amygdale de Luschka infectée, d'après Cemach) ou d'un foyer éloigné (bacilloses osseuses, articulaires, viscérales, ganglionnaires) sont projetées dans la circulation et viennent s'arrêter dans la muqueuse de la caisse. Il ne s'agit que d'une hypothèse, mais combien vraisemblable !

Voie lymphatique. — Elle est rejetée par la majorité des auteurs. Pour Cemach, elle ne doit être admise que sous réserves.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il n'est pas douteux que, dans la majorité des cas, l'infection tuberculeuse frappe la caisse avant d'atteindre la mastoïde. Etudions donc la succession des lésions.

Brieger a donné, en 1913 une bonne description des phénomènes qui se produisent au niveau de la caisse du tympan. Tenant compte des variétés observées, il arrivait à considérer quatre formes anatomiques différentes qu'il désignait respectivement sous les noms de forme lupique, forme infiltrante, forme proliférante, forme nécrosante. Mais depuis longtemps on avait remarqué l'existence de types mixtes et Habermann, en 1888, étudiait déjà sous le nom de « forme aigüe et infiltrante » un certain nombre de cas dans lesquels à une infiltration diffuse avec prolifération cellulaire active, faisaient suite une caséification rapide et de vastes délabrements. C'est que la tuberculose évolue rarement suivant un processus uniquement végétant ou uniquement destructif. Aussi Bourgeois a-t-il considérablement simplifié la description anatomique en réunissant les formes proliférante et nécrosante de Brieger en une seule : « La forme commune ulcéro-

végétante. » Cette forme englobe la généralité des cas. Voici la substance de la très bonne description qu'en donne Cretté dans sa thèse :

L'infection frappe d'abord la muqueuse ; Monscourt l'avait noté en 1896, Brieger le rappelait en 1913 et, en dépit de multiples contestations, ce fait paraît dûment établi. Pour Cretté, cette localisation initiale est la notion qui domine l'histoire anatomo-pathologique de la tuberculose de l'oreille.

Il est des cas dans lesquels l'infection frappe simultanément toute la muqueuse ; mais il arrive que le processus soit déjà installé dans la caisse et que des lésions disséminées siègent sur la muqueuse avant que le tympan présente la moindre altération.

On a rarement, en clinique, l'occasion d'examiner un tympan tuberculeux avant son ouverture spontanée. Quelques observateurs pourtant ont pu le faire. L'otoscopie leur a montré une membrane modérément rouge, d'aspect infiltré, à la surface de laquelle faisaient saillie des agglomérats de tubercules sous forme de petits points d'abord grisâtres, puis jaunâtres. Mais cet aspect ne dure pas : la caséification survient et les tubercules s'évacuent dans le conduit sous la forme d'une masse grisâtre mucopurulente, laissant à leur place une petite ulcération. Cette ulcération est unique ou multiple : la multiplicité plaide en faveur de la tuberculose. Peu à peu, les ulcérations se rejoignent et forment une perforation à bords irréguliers. Celle-ci siège le plus souvent dans la moitié postérieure du tympan, dans

le quadrant postéro-inférieur surtout. Notons cependant que Hegetschweiller la situe dans le quadrant antéro-inférieur et Siebermann à la partie toute supérieure, au voisinage de l'insertion de la membrane.

Cette perforation a peu de tendance à la cicatrisation spontanée, généralement elle s'agrandit progressivement au point de détruire la totalité du tympan.

Tandis que ces lésions apparaissent, simultanément, à l'intérieur de la caisse, l'infection tuberculeuse s'attaque à la muqueuse et assez souvent c'est celle des osselets qu'elle atteint d'abord (« *mallutis tuberculosa* » de Monscourt). Cette muqueuse très mince ne tarde pas à s'ulcérer : d'où la fréquence de la carie des osselets. Le manche du marteau est le premier frappé. Dans certains cas on peut très facilement le mobiliser avec un stylet ; parfois il s'élimine spontanément. Après le marteau, c'est le corps de l'enclume qui est le plus souvent détruit. Les lésions de l'étrier sont plus rares.

L'infection n'épargne pas les articulations des osselets. Ce qu'on observe le plus souvent, c'est l'arthrite incudo-malléaire à forme fongueuse (Nuvoli-Hahnemann).

La muqueuse des osselets n'est pas toujours la première intéressée et les lésions qu'elle présente sont quelquefois secondaires à celles du revêtement des parois de la caisse.

C'est sur la paroi labyrinthique que l'infection se

fixe d'abord. Sur cette paroi, la muqueuse dont la coloration rose pâle, presque livide, est tout à fait caractéristique, présente de place en place des ulcérations profondes. Mais ces ulcérations sont parfois masquées par un exsudat caséeux, sorte de fausse-membrane, très significatif selon Schsibe. Dans d'autres cas les lésions se dissimulent sous des formations polypeuses, les unes sessiles, les autres pédiculées. Ce sont les fongosités : pâles, « chair d'huître », à la fois fermes et élastiques, indolentes, mal vascularisées et par suite ne saignant pas ou fort peu au contact du stylet, elles sont faciles à différencier, comme y a insisté Lermoyez, des fongosités rouges, molles et saignantes des vieilles otorrhées ostéomyélitiques.

Après la muqueuse, l'infection attaque la paroi osseuse du labyrinthe, dont elle détermine la carie. Le trajet de la portion horizontale du facial étant superficiel pendant sa traversée de la caisse, il est aisé de comprendre la fréquence des paralysies faciales observées, soit qu'on admette une atteinte directe du névrilème par l'infection, soit qu'il s'agisse d'une compression exercée sur le nerf par le canal osseux frappé d'ostéite. Les lésions du labyrinthe, si elles demeurent limitées, aboutissent seulement à une fistule de la coque osseuse ; plus étendues, elles envahissent le labyrinthe membraneux et on peut voir le limaçon, le promontoire, un canal semi-circulaire s'éliminer à l'état de séquestre.

La tuberculose peut envahir la paroi antérieure de la caisse et c'est la voie ouverte à l'infection vers la trompe et vers la carotide interne. C'est par ce mécanisme que l'on doit expliquer la plupart des faits d'ulcération de cette artère. Est-il besoin de rappeler que lorsqu'une telle ulcération se produit, il en résulte une hémorragie considérable, presque toujours mortelle ?

L'extension à la paroi supérieure a pu déterminer des cas de méningite tuberculeuse. Ces faits ne s'observent que chez l'enfant ; ils sont d'ailleurs exceptionnels et cela tient à ce que la dure-mère, pendant un temps parfois très long, barre la route à l'infection.

La carie de la paroi inférieure n'est pas aussi fréquente que permettrait de le prévoir le séjour prolongé du pus dans le récessus hypotympanique. Ce récessus coiffe le golfe de la jugulaire, d'où la possibilité de phlébites, de thromboses, d'hémorragies ; mais ces complications veineuses sont rares.

C'est par les mêmes procédés : infiltration miliaire, caséification, carie, que la tuberculose détruit la paroi postérieure de la caisse du tympan et gagne la mastoïde. Comme nous l'avons dit, sur la fréquence de cette extension, les renseignements font défaut ; mais il faut la considérer comme venant en seconde ligne, immédiatement après l'envahissement de la paroi labyrinthique.

L'infection tuberculeuse a donc pénétré dans

l'apophyse. Quel genre de lésions y va-t-elle déterminer ?

Ici encore, on a voulu schématiser. Bellin, Alcin et Vernet proposent de distinguer quatre formes anatomiques différentes.

Ils décrivent en premier lieu une *forme d'infiltration progressive* qui se révèle souvent par la surdité. La lésion caractéristique, c'est « la fongosité pâle, chair d'huître, plus ou moins désagrégée, baignant dans un pus mal lié, grumeleux ».

La 2^e forme est une *forme nécrosante à séquestres*. Elle est caractérisée précisément par la constitution de séquestres. Il peut n'en exister qu'un, mais le plus souvent on en trouve plusieurs. Ils sont quelquefois de petite taille, à telle enseigne que, dans certains cas, il ne s'agit plus que de « poussière d'os mêlée au pus », mais il arrive qu'ils soient volumineux, « véritables blocs isolés par les fongosités envahissantes » (Luc).

Un troisième type de lésions se manifeste dans la *forme raréfiante et perforante à type ulcératif*. Ici les lésions destructives évoluent plus lentement que dans la forme précédente, mais elles vont progressivement jusqu'à la perforation envahissante de la coque. Une véritable caverne se creuse au sein de la mastoïde et une fistule apparaît à la base de l'apophyse. A travers cette fistule le stylet rencontre des fongosités, du sang et du pus. Ce qui domine dans cette forme, c'est un processus d'ostéite raréfiante.

L'inverse se produit dans l'*ostéite chronique de la*

caisse avec hyperostose de la mastoïde, quatrième forme décrite par les auteurs. L'infiltration n'est pas moins étendue, mais pour arriver jusqu'à elle, le chirurgien doit passer à travers une couche épaisse d'os compact.

A ces quatre formes anatomiques, Durand et Stenberg viennent d'en ajouter une cinquième : *la tuberculose de la mastoïde à forme végétante*. Elle est caractérisée par le développement d'une masse mollassse, non fluctuante, capable de perforer la corticale de l'apophyse et de faire saillie sous la peau. Cette masse, dans l'observation relatée par ces auteurs, était formée d'un tissu de granulations dont l'examen histologique montra la nature nettement tuberculeuse.

Que devons-nous penser de cette classification ? Il est indéniable que toutes ces formes de lésions existent ; mais n'est-ce pas trop schématiser que de les séparer d'une façon aussi formelle ? Car, dans la majorité des cas, ce ne sont pas des types nettement tranchés que l'on observe, mais des types mixtes dans lesquels se manifestent, successivement ou simultanément, les deux processus de prolifération et de destruction. En ce qui concerne spécialement le tissu osseux, il n'est pas rare de découvrir dans la même pièce anatomique des lésions d'hyperostose et d'ostéite raréfiante.

Retenons simplement le principe de la très grande variété des lésions.

SYMPTOMATOLOGIE

Aux formes anatomiques qu'ils ont décrites, Belin, Aloin et Vernet ont voulu faire correspondre des formes symptomatiques différentes.

C'est ainsi que, selon ces auteurs, l'infiltration progressive se traduit en clinique par la *mastoïdite latente*, forme essentiellement insidieuse qui peut demeurer longtemps méconnue. Rien n'appelle ici spécialement l'attention. La suppuration est insignifiante, il n'y a pas d'otalgie violente, pas de fièvre. Peu à peu cependant des signes de probabilité apparaissent ; le premier et le plus important c'est la surdité qui, en quelques semaines ou quelques mois, peut atteindre un degré très prononcé, devenir même bilatérale si l'affection frappe les deux rochers. Puis le malade éprouve, à défaut de douleurs vraies, une sensation de tension, de pesanteur dans la région occipito-mastoïdienne. D'autre part, la pression de points limités de la mastoïde ou du temporal provoque de la douleur. Pas de déformation mastoïdienne. L'aspect dépoli du tympan laisse seulement deviner la présence de liquide dans la caisse. Ce qui attire surtout l'attention, ce sont les modifications de l'état général : petites poussées fébriles

que n'explique pas l'auscultation des poumons, coïncidant assez souvent avec une diminution de l'appétit, une faiblesse inaccoutumée, des sueurs la nuit. A l'intervention, on est frappé de l'étendue des lésions. L'opération n'amène d'ailleurs pas toujours la résolution définitive. Trop souvent, l'état général s'aggrave et la cachexie emporte le malade.

La *mastoïdite nécrosante* correspond à la forme nécrosante à séquestres. Cette forme est plus bruyante que la précédente. Elle rappelle en apparence la mastoïdite ostéomyélitique ; elle s'accompagne comme elle de signes de rétention : douleurs vives, gonflement mastoïdien, fièvre. Mais il n'y a pas, après l'intervention, sédation des symptômes locaux. La plaie mastoïdienne se fistulise, l'otorrhée persiste. Assez souvent une paralysie faciale apparaît qui vient à nouveau forcer la main au chirurgien. L'intervention met à jour le ou les séquestres. Mais l'ablation de ces séquestres et l'évidement lui-même ne suffisent pas à enrayer les lésions. Ici encore le malade meurt de cachexie tuberculeuse.

La forme raréfiante et perforante à type ulcératif revêt en clinique une allure bien spéciale que les auteurs précités ont désignée sous le nom de *mastoïdite à caverne*. Cette forme rappelle la précédente parce que, comme elle nécrosante, elle aboutit à une élimination progressive de l'os. Mais elle s'en distingue par le caractère indolent et l'évolution lente des lésions destructives. De la mastoïdite latente, que trahit seulement la surdité, elle se dif-

férencie par l'existence d'une suppuration extrêmement abondante par le conduit d'abord, par la fistule mastoïdienne ensuite. En tous cas, pas de douleur. « La caverne se creuse sous une coque indolente ». Cette affection paraît pouvoir être tolérée indéfiniment. Mais il faut compter avec l'envahissement des lésions sous-jacentes et l'atteinte simultanée de l'état général.

La quatrième forme, *hyperostose de la mastoïde*, se traduit en clinique par l'existence d'une otorrhée rebelle. On peut découvrir la nature de cette otorrhée, mais aucun signe n'appelle l'attention du côté de la mastoïde. C'est seulement une intervention forcée, à l'occasion d'un échauffement inopiné qui la montre « profondément infiltrée sous une couche épaisse d'os compact » (Luc).

Signalons enfin la *mastoïdite végétante* décrite par Durand et Stenberg. Les auteurs attirent l'attention sur ce fait que, à l'inverse de la plupart des mastoïdites tuberculeuses dont l'évolution est insidieuse et ne se traduit en clinique par aucun signe de certitude, la forme végétante évolue de telle façon que la symptomatologie se concentre rapidement autour de la mastoïde. L'apophyse est comme souflée par le développement d'un tissu de granulations, lequel à un moment donné, perfore la corticale et vient faire saillie sous la peau. La mastoïdite végétante s'accompagne d'une paralysie faciale qui disparaît d'ailleurs très rapidement après l'intervention. L'évolution est des plus bénignes; l'affection

guérit en quelques jours sans laisser de traces.

Avec Aloin et Gigoux, nous pensons que ces classifications, pour intéressantes qu'elles soient du point de vue didactique, ne correspondent pas très exactement avec la réalité des faits. Elles sont bien trop schématiques pour répondre à tous les cas observés en clinique, car ce que l'on voit le plus souvent ce sont des formes de transition.

Il paraît encore plus vain de vouloir faire cadrer les symptômes avec les lésions; c'est justement un des principaux caractères des affections bacillaires que la discordance fréquente qui existe entre les destructions anatomiques et leur traduction clinique.

D'ordinaire la tuberculose évolue silencieusement, mais elle agit rarement à l'état de pureté; tôt ou tard des microbes pyogènes interviennent qui ajoutent leur action à celle du bacille de Koch : et c'est l'infection secondaire qui imprime au tableau clinique ses caractères. « Tant qu'elles gardent leur « spécificité, le travail des lésions tuberculeuses se « fait lentement, à bas bruit ; du moment au con- « traire où elles se ramollissent du fait de l'adjonc- « tion d'infections secondaires, des accidents aigus « éclatent. C'est peut-être ainsi qu'il faut interpréter « le plus souvent les débus aigus de la bacillose... « En dehors de la granulie, les tuberculoses chirur- « gicales ne se manifestent le plus souvent qu'à « l'occasion d'infections secondaires surajoutées » (Aloin et Gigoux).

N'est-ce pas de cette façon d'ailleurs que Brieger expliquait les manifestations bruyantes qui marquent le début de l'otite tuberculeuse à forme aiguë, si remarquablement décrite par Schwartzé ?

Au lieu donc de multiplier à l'infini les formes cliniques, il vaut mieux essayer de dégager les caractères généraux des mastoïdites tuberculeuses.

Du côté de la mastoïde, il s'agit d'ordinaire d'une forme torpide. Assez souvent le malade n'accuse pas de douleur spontanée à ce niveau. Il faut appuyer fortement sur l'apophyse pour éveiller en quelques points la douleur : douleur sourde qui n'a rien de comparable avec la douleur exquise de la mastoïdite ostéomyélique. On peut également provoquer de la douleur en exerçant une pression sur la moitié de l'occipital correspondant à la région intéressée.

L'état général est presque toujours atteint. Il existe de la température : température peu élevée, intermittente, quelques heures à peine chaque jour. Le malade se plaint parfois de sueurs nocturnes, de fatigue. Enfin on peut constater un amaigrissement progressif.

En présence de ces signes, il faut se reporter aux caractères de l'otite qui précède.

S'agit-il d'une otite qui s'est « perforée spontanément, faisant d'emblée et sans douleur une perforation large » ? Ou bien encore se trouve-t-on en présence d'une otite dont le début ne s'est pas révélé par une douleur bien vive et où des fongosités sont

apparues très rapidement ? — Il est permis de penser à une otite bacillaire.

A fortiori sera-t-on aiguillé vers la tuberculose s'il existe des signes de spécificité : la surdité, symptôme constant et primordial, surtout lorsque son degré ne correspond pas aux lésions otoscopiques (Lermoyez) ; la paralysie faciale, complication fréquente de l'otite tuberculeuse, puisque, selon Habermann, on la constate dans 18 p. 100 des cas. On devra tenir compte enfin de la bilatéralité et de la symétrie des lésions.

Comme on le voit, les mastoïdites tuberculeuses ne présentent qu'une symptomatologie réduite. Il n'existe pas de signes cliniques objectifs absolument pathognomoniques. Il s'agit plutôt d'impressions cliniques d'ensemble.

On rencontre bien quelques formes dans lesquelles les signes de rétention très prononcés permettent la confusion avec la mastoïdite ostéomyélique ; mais il paraît plausible d'admettre que dans ces cas il s'agit d'une symptomatologie d'emprunt : c'est l'infection secondaire qui donne lieu à ces manifestations bruyantes dont la « mastoïdite nécrosante » de Bellin et Vernet offre un exemple typique.

Quant à la « mastoïdite végétante, » elle est trop rare pour mériter d'être considérée autrement que comme une curiosité clinique.

DIAGNOSTIC

Cette courte étude des symptômes suffit à expliquer les difficultés du diagnostic. Tantôt en effet, — et c'est le cas le plus fréquent — l'évolution est insidieuse : la mastoïde n'appelle pas l'attention ; tantôt les signes de rétention sont si marqués que l'on est contraint de penser à une mastoïdite banale.

Ce qui rend le diagnostic plus malaisé encore, c'est qu'on ne peut faire un fond absolu sur les antécédents du malade : la mastoïdite tuberculeuse peut survenir chez un sujet dont ni l'hérédité, ni le passé pathologique ne sont de nature à éveiller la suspicion ; inversement il existe des oto-mastoïdites communes chez des tuberculeux avérés.

Il faut donc avant tout se reporter aux caractères de l'otite et, si l'attention est quelque peu attirée vers la tuberculose, ne pas hésiter à recourir au contrôle du laboratoire. On commencera par l'examen bactériologique de l'écoulement. Il est rare qu'on retrouve le bacille de Koch ; ce qu'on voit le plus souvent, ce sont les microbes associés : staphylocoque et streptocoque surtout. On pourra, dans ce cas, recourir à la méthode de Comach qui serait positive dans 75 % des cas. Voici en quoi consiste

cette méthode : après nettoyage, on place dans le conduit une mèche qu'on laisse en place 48 heures. On donne au besoin de l'iodure de potassium pour augmenter la sécrétion. Puis on retire la mèche et on la lave. L'eau de lavage est centrifugée. On homogénise par l'antiformine et on colore. Si la recherche est négative, on ensemente suivant la méthode de Petrow.

La technique de Cemach marque un progrès réel car, dans les conditions habituelles, la recherche du bacille de Koch est négative dans 95 pour 100 des otites tuberculeuses.

Quand on peut le faire, il faut pratiquer l'inoculation au cobaye. C'est la méthode la plus sûre, mais elle est lente.

L'examen histologique des fongosités doit être également pratiqué. En raison des infections surajoutées, il donne rarement des résultats intéressants. Quand il est positif, il a la valeur d'une certitude.

Cemach a insisté sur l'importance du tuberculodiagnostic qui est positif dans un tiers des cas. En pratiquant des injections prudemment dosées de tuberculine, on obtiendrait au niveau de l'oreille une « réaction focale » se manifestant par les signes suivants : hyperémie du tympan ou de la muqueuse de la caisse, douleurs, augmentation de l'écoulement. Cette réaction n'aurait de signification que dans les cas où elle est positive. Négative, elle n'exclut pas la possibilité de la tuberculose.

La plupart du temps, l'otite tuberculeuse a été

méconnue. C'est l'intervention qui, en révélant l'étendue des lésions, éveille les premiers soupçons. Ici encore on recourra au laboratoire. On se fondera surtout sur l'inoculation du pus au cobaye ; mais il n'est pas interdit d'utiliser les autres procédés. On emploiera avec prudence le tuberculino-diagnostic qui, d'après Alexander, n'est pas exempt de danger.

On devra penser encore à la mastoïdite tuberculeuse après l'intervention, lorsque la cicatrisation de la plaie opératoire traîne indéfiniment, lorsqu'après être restées jointes un certain temps, les lèvres de la plaie s'ouvrent à nouveau ; on devra y penser aussi lorsqu'un nouveau foyer tuberculeux apparaît inopinément chez un sujet dont la mastoïdite n'avait présenté ni avant, ni au cours de l'opération de caractères tels qu'on eût pu penser à la tuberculose.

Nous estimons enfin que nombre de cas de mastoïdites dites primitives, dont l'évolution est insidieuse, relèvent de la même origine.

Le diagnostic différentiel est à faire avec les mastoïdites syphilitiques.

Les oto-mastoïdites que l'on observe à la période secondaire de la syphilis ne seraient nullement dues au tréponème lui-même, mais à des pyogènes communs dont l'action serait favorisée et entretenue par des lésions spécifiques du rhino-pharynx (Bourgeois). Par contre il existe des mastoïdites de la période tertiaire qui par leur évolution insidieuse peuvent simuler la mastoïdite tuberculeuse ; elles

s'en distinguent cependant par la prédominance des lésions hyperostotiques (Ostéite gommeuse, comme dans l'observation de René Gaillard). D'autre part, il est rare qu'avant l'apparition d'une tuméfaction mastoïdienne, la syphilis n'ait donné lieu à des manifestations traduisant une atteinte de l'oreille interne : quand un sujet est pris brusquement de vomissements, de bourdonnements et de vertiges, si en même temps s'installe une surdité bilatérale complète d'emblée, on ne peut penser qu'à la syphilis (Guisez).

Dans tous les cas où le diagnostic reste hésitant, il faut faire appel au laboratoire : on pratiquera notamment la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Les antécédents du malade auront d'ailleurs permis le plus souvent de dépister la nature de l'affection.

Il n'est guère que la mastoïdite végétante de Durand et Stenberg qui ait pu prêter à confusion avec un ostéo-sarcome.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend avant tout du terrain.

La mastoïdite évolue-t-elle comme une manifestation tuberculeuse isolée et le malade paraît-il en état de faire les frais d'une intervention dont on ne sait jamais jusqu'à quelles limites on devra la pousser ? On est en droit d'attendre de bonnes suites opératoires à condition que le diagnostic et le traitement soient précoces ; quand il s'agit d'une forme torpide, il ne faut pas attendre l'apparition des signes de certitude pour intervenir : ce serait permettre l'extension des lésions et une aggravation telle de l'état général que tout traitement deviendrait illusoire. On se contentera de faire la preuve que l'otite qui précède est de nature bacillaire.

Au contraire, chez les tuberculeux avérés, le pronostic comporte d'emblée les plus graves réserves. C'est chez eux en effet que s'observent les désordres importants : séquestres volumineux englobant parfois le labyrinthe tout entier, extension des lésions destructives aux organes voisins, perforations, fistules (comme dans la « mastoïdite à caverne » de Bellin et Vernet). Même après l'intervention la plus large, la tuberculose continue son

travail destructif ; tout se passe comme si le foyer initial (pulmonaire ou autre) réinfectait en permanence la localisation otique. Il arrive que des accidents mortels surviennent du fait de l'extension du processus au cerveau ou à la carotide. Mais, dans la règle, c'est l'état général qui l'emporte, et le malade succombe dans la cachexie.

A l'exemple de toutes les manifestations bacillaires, les mastoïdites tuberculeuses comportent un pronostic particulièrement sévère chez les individus tarés, les diabétiques et les albuminuriques notamment.

THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique est double : elle vise l'état général autant au moins que les lésions locales.

Localement, il faut traiter l'affection comme s'il s'agissait d'une ostéo-tuberculose quelconque. C'est dire qu'on doit recourir à l'intervention chirurgicale. « A ciel ouvert » on ira reconnaître les lésions ; on commencera par trépaner l'antre et les cellules mastoïdiennes, puis on pratiquera l'ablation des séquestres, s'il en existe, le curettage des fongosités et du tissu osseux nécrosé. Chaque fois que la chose sera possible, on poussera jusqu'à l'extrême limite des lésions. On appliquera ensuite des antiseptiques : iode ou chlorure de zinc ; puis on suturera (complètement ou partiellement suivant les auteurs) en veillant à la netteté de la plaie opératoire.

Pour Cemach, l'opération constituerait une faute grave s'il existait d'autres foyers de tuberculose en évolution. Il considère en effet que l'intervention priverait l'organisme d'une de ses défenses naturelles.

Quelques jours après l'intervention, la région est exposée au soleil, le reste de la tête étant soigneusement abrité. L'héliothérapie locale, d'après Alexan-

der, est infiniment supérieure aux rayons ultra-violets ou aux rayons X.

Le traitement général doit être institué précocement, avant même l'opération. A cette période, il consiste à soutenir le patient par des toniques et par l'alimentation. Le sujet doit être alimenté, même s'il présente un peu de température (Aloin et Gigoux).

Le malade opéré, il faut le soumettre à l'hygiène des tuberculeux : cure de repos, suralimentation, héliothérapie. Il va sans dire que cette thérapeutique ne doit pas être appliquée par l'auriste. Chaque fois que la chose est possible, il faut envoyer le malade dans une station de cure où le phtisiothérapeute reste le seul juge de la thérapeutique qui convient.

OBSERVATIONS

Dans ce chapitre nous avons réuni quelques observations. Les trois premières ont été prises dans le service de M. le professeur Sébilleau à Lariboisière ; les autres sont empruntées à la littérature.

Nous réunissons d'abord celles qui ont trait à la forme la plus communément observée décrite ci-dessus. Puis viennent les formes anormales. L'observation VIII due à MM. Bellin, Aloin et Vernet est celle d'une mastoïdite tuberculeuse survenue chez un tuberculeux pulmonaire. Nous terminons par quelques cas de mastoïdite primitive : dans le dernier qui nous paraît de nature tuberculeuse, la preuve de l'origine bacillaire n'a pas été recherchée (obs. XI).

OBSERVATION I (Personnelle).

Mme M... Renée, 32 ans, domestique, est admise salle Riolan le 13 décembre 1928. Antécédents lourdement chargés. Le père et la mère sont morts très jeunes de tuberculose pulmonaire et une sœur a succombé à 20 ans de la même affection. Personnellement pleurésie à 23 ans et forte bronchite au cours de la dernière grossesse. Deux enfants bien portants : l'aîné est âgé de 5 ans, le second est né à la Maternité de Lariboisière le 25 novembre. C'est précisément à

cette date que remonte le début de l'affection. Aussitôt après l'accouchement, douleurs vives, lancinantes au niveau du conduit et de l'apex mastoïdien du côté droit, diminution nette de l'acuité auditive, température élevée. Mais le 23 novembre, un écoulement s'établit spontanément ; sécrétion abondante, épaisse, fétide. Peu à peu, tout rentre dans l'ordre et la malade est envoyée à la Maison de convalescents du Vésinet le 6 décembre. Elle en revient au bout de 48 heures à cause de la recrudescence de la température. L'attention est si peu attirée du côté de l'oreille qu'on fait entrer la malade dans un service de médecine. Elle ne vient consulter au service d'oto-rhino-laryngologie que le 13 décembre. Elle s'est remise à souffrir de l'oreille, la température oscille entre 37° et 39°. Pourtant, rien de spécial : le tympan présente une petite perforation dans le quadrant postéro-inférieur, la sécrétion est moyennement abondante, il existe une légère douleur spontanée à l'apex mastoïdien. La mastoïde n'est pas douloureuse à la pression ; aucune déformation. On conseille à la malade de se soigner chez elle, mais en raison de sa situation, elle insiste pour être admise.

Reçue salle Riolan le 13 décembre. Pendant 3 jours, aucune modification des signes précédents. On est frappé seulement par la persistance d'une température oscillante et par une toux sèche opiniâtre. On pense à une infection pulmonaire.

Dans l'après-midi du 15, une paralysie faciale droite s'installe progressivement. Le 16 au matin, elle est complète : paralysie du type périphérique avec inoclusion totale de l'œil, déviation des traits, dysarthrie.

En présence de ces symptômes : surdité, paralysie faciale,

température, bien qu'il n'existe qu'une légère douleur spontanée à la pointe et que, sauf à ce niveau, la pression de la région mastoïdienne soit absolument indolore, l'intervention est décidée. Elle est pratiquée le 18 décembre par M. Elbaz. Antrotomie. Dans l'antre et dans les cellules on pénètre facilement à travers une corticale mince, peu résistante. Présence de pus épais, de fongosités. On découvre plusieurs séquestres de petite taille. Les parois intercellulaires sont partiellement détruites ; ce qui en reste est constitué par du tissu osseux friable que la curette détache facilement. Devant ces lésions, on pense à la tuberculose. L'examen du pus ne montre pas le bacille de Koch, mais seulement du staphylocoque. Inoculation au cobaye qui se montrera positive. L'examen histologique est douteux : quelques cellules géantes, pas de follicule type. On n'a pas refermé l'incision et cependant aucune sédation des symptômes généraux : asthénie, anorexie, température oscillante, sueurs la nuit. La paralysie faciale reste complète ; surdité absolue du côté droit ; quelques douleurs au niveau du conduit.

Le 24 décembre, on pratique l'évidement pétro-mastoïdien (M. Elbaz). Découverte de nouveaux séquestres. On referme partiellement la plaie. Depuis, l'état général ne s'est guère modifié.

Examen radioscopique le 11 janvier qui donne les résultats suivants : « Grisaille des deux champs pulmonaires. Les sommets sont voilés et s'éclairent mal à la toux. Sinus costodiaphragmatiques clairs. Marbrures des deux tiers supérieurs des deux champs pulmonaires. Hiles chargés avec ganglions calcifiés d'où partent des tractus vers le diaphragme. »

Cliniquement, toux opiniâtre, quinteuse, expectoration nulle ; à l'auscultation quelques signes bronchiques. La température oscille entre 37° et 39°5.

Localement, la plaie opératoire se cicatrise dans les deux tiers supérieurs. Mais il persiste une fistule à la partie inférieure ; en écartant les lèvres de cette fistule, on voit de petits bourgeons dans lesquels un examen histologique pratiqué le 20 février a montré des cellules géantes. La suppuration est extrêmement abondante tant par le conduit que par la fistule.

Depuis le premier mars, la région mastoïdienne est devenue extrêmement sensible. Les douleurs vont en croissant et on décide une nouvelle intervention. Elle est pratiquée le 30 mars par M. Melik. Dès ouverture, on voit que la cavité d'évidement est partiellement comblée par des fongosités d'aspect différent : les unes sont rouges et mollasses ; les autres plus fermes et de couleur blanchâtre présentent les caractères des fongosités bacillaires. La curette dégage la cavité. En haut et en arrière, il existe une perforation qui conduit directement sur la dure-mère. Le sinus latéral est à nu sur un centimètre environ. En arrière de ce sinus, on découvre sous du tissu osseux nécrosé et que la curette détache facilement, une cavité remplie de pus et de fongosités.

Le tissu osseux frappé d'ostéite raréfiante ne résiste pas à la curette. Au dessous, le tissu sain est hérissé d'aspérités. Après l'opération, le rocher est creusé d'une cavité en forme d'entonnoir dont la partie étroite plonge en arrière du sinus. Attouchement au chlorure de zinc. La plaie opératoire n'est pas refermée.

Depuis cette intervention, la région mastoïdienne est indolore. L'état général ne s'est pas modifié cependant.

La malade doit être envoyée incessamment dans un sanatorium.

OBSERVATION II

(En collaboration avec le D^r Pillière:)

M. G..., 45 ans se présentait le 10 août à la consultation de Lariboisière pour une otite moyenne aiguë gauche.

Jamais d'otorrhée auparavant; l'écoulement abondant était survenu brusquement un matin et avait surpris le malade. Celui-ci n'accusait aucune douleur spontanée. La mastoïde étant douloureuse à la pression, on décide d'hospitaliser le malade pour le mettre en observation. — A l'examen du malade, on note un assez mauvais état général : crises d'entérite fréquentes, bronchite. C'est un réformé de guerre. On lit sur son livret : « Respiration un peu obscure et inspiration un peu granuleuse au niveau de la fosse sus-épineuse gauche. Sclérose du sommet gauche. » L'examen du conduit auditif montre de l'eczéma de ce conduit, un pus granuleux formant des magmas blanchâtres et qui, à première vue, semble différent de celui d'une otite banale. Tympan infiltré modérément rouge avec, à la partie postéro-supérieure, une perforation assez étendue. — La région mastoïdienne est douloureuse à la pression forte. La température oscille entre 37°₂ et 37°₆.

Quelques collatéraux bacillaires dans la famille du malade. Lui-même tousse chaque hiver. — On prescrit des bains d'alcool de l'oreille malade et des applications chaudes sur la mastoïde. Le malade est suivi pendant 12 jours. Tempé-

rature normale, pas de douleurs, mais l'écoulement est très abondant et peu à peu la région mastoïdienne s'empâte. Après quelques hésitations, l'intervention est décidée. Elle est pratiquée le 23 août par le Docteur Pillière (anesthésie générale au chloroforme). Après avoir ruginé le périoste, on découvre une légère trépanation spontanée de la mastoïde. On est frappé de la gravité des lésions. Aspect bizarre et granuleux du pus, présence de nombreux séquestres dont quelques-uns sont très étendus. Curettage de toute la mastoïde. La plaie est complètement suturée. L'inoculation du pus au cobaye fera périr l'animal avec des lésions tuberculeuses nettes. On a la surprise heureuse de constater la cicatrisation normale de la plaie mastoïdienne, bien que l'écoulement auriculaire persiste assez longtemps après l'intervention. Le 25 septembre 1928, le malade reprend ses occupations.

Nous apprenons que ce malade vient de mourir (février 1929) du fait de sa tuberculose pulmonaire. Depuis l'opération, il n'a présenté aucune nouvelle manifestation otique.

OBSERVATION III

(En collaboration avec le Dr Pillière.)

S... Isidore, 18 ans, étameur, entre à Lariboisière le 25 septembre 1927 pour mastoïdite gauche extériorisée. Son oreille a coulé quelques jours auparavant au cours d'une angine. Il n'a pas souffert et pourtant l'on note une tuméfaction considérable derrière l'oreille gauche. Tympan infiltré. Perforation dans le quadrant postéro-supérieur. Intervention d'urgence (Dr Pillière). On note une trépanation

spontanée de la mastoïde. Pus grumeleux. Nombreuses fongosités pâles et fermes. On n'a pas fait d'inoculation au cobaye, mais l'examen histologique a montré des lésions tuberculeuses nettes. La cicatrisation s'est faite lentement, mais le malade a complètement guéri. Il a été revu le 1^{er} octobre 1928. Le tympan est cicatrisé. Le malade n'a jamais eu l'attention attirée par son oreille depuis sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION IV (Résumé).

(D^{rs} Aloin et Gigoux.)

Marie-Louise Ch..., 50 ans. Rien à signaler au point de vue bacillaire dans les antécédents. Jamais de bronchite. Surdité gauche ancienne, mais sans suppuration. Goitre exophtalmique. En septembre 1919, otite aiguë suppurée droite qui guérit en une quinzaine de jours. En octobre 1920 apparition brusque de surdité droite. En octobre et novembre, surdité intermittente ; peu de douleur, pas de suppuration. Le 11 décembre, otorrhée droite. Perforation postéro-inférieure du tympan. Pas de douleur spontanée, mais l'antre mastoïdien est sensible à la pression. L'état général est moins bon depuis quelque temps.

Les jours suivants, la suppuration augmente ; fièvre, mais il existe un peu d'amygdalite à points blancs.

Le 18 décembre, gonflement de la muqueuse, paracentèse.

Le 19 décembre, otorrhée gauche. La température oscille entre 38°2 et 39°.

Le 23 décembre, en présence de la fièvre et de la douleur

provoquée mastoïdienne, intervention (Dr Aloin). Dans la mastoïde droite, les cellules sont remplies par des fongosités d'aspect spécial. L'inoculation au cobaye est positive. Large évidemment mastoïdien. Après l'opération, la température se maintient entre 37°5 et 38°5, la plaie mastoïdienne est atone, mais suppure peu. La mastoïde gauche devient douloureuse à la pression et la suppuration mastoïdienne abondante : le 4 janvier 1921, trépanation mastoïdienne gauche (Dr Rivière), Mêmes lésions que du côté opposé. Les jours suivants, la température oscille entre 38° et 39°. Les plaies mastoïdiennes restent atones, sans aucune tendance à la cicatrisation. La malade tousse et, le 17 janvier, le Dr Michon constate la présence d'une vague de râles au poumon droit dans la région sous-épineuse. Défervescence très lente ; la cicatrisation se fait lentement, mais elle est complète au début de mars, avec fermeture des deux tympans. La malade a pris 5 kilos en deux mois.

OBSERVATION V

(Drs Aloin et Gigoux.)

Enfant de 10 ans, bien portant antérieurement, ayant un très bon état général. Otite aiguë suppurée gauche ayant débuté fin décembre 1920. L'enfant est vu deux fois, en décembre et en janvier, à la consultation du dispensaire des Charmettes, présentant une otite bien drainée, sans aucune réaction mastoïdienne apparente. Il revient à la consultation le 10 février 1921 avec un très gros gonflement mastoïdien apparu sans douleur et sans que l'enfant ait même interrompu son école.

Intervention le soir même : perforation spontanée de la corticale au niveau d'une cellule supérieure zygomatique. En arrière, large perforation de la corticale interne avec fongosités très abondantes au niveau du sinus de la dure-mère. Cicatrisation très lente, malgré un état général très bon en apparence. Vers la fin de la cicatrisation, en avril, abcès froid synovial du coude, soigné par ponction et immobilisation. L'enfant a bien guéri.

OBSERVATION VI (résumée)

(D^{rs} Bellin, Aloin et Varnet.

Mastoïdite latente.

M..., 18 ans. Parents bien portants ; mais, dans la famille, plusieurs décès sont dus à la tuberculose pulmonaire. Personnellement, à 7 ans, otite moyenne suppurée droite, scarlatine en 1913, typhoïde en 1914, infection étiquetée grippe avec poussée auriculaire droite entre 1913 et 1914. L'affection débute, au cours de l'été 1917, par une gêne de l'oreille droite, sans douleur vraie ni écoulement, et par une surdité assez marquée qui s'accroît progressivement. En même temps, mauvais état général, asthénie, points de côté, arthralgie gauche. Un peu plus tard, apparition de douleurs dans la nuque et l'occiput (moitié droite). On décide d'intervenir de ce côté.

Intervention : Antrotomie. La corticale mastoïdienne est dure, éburnée. Quelques gouttelettes de pus dans l'antre, mais surtout présence d'une quantité de fongosités. Dans les cellules dont les parois sont blanches, extrêmement dures,

se trouvent tantôt des fongosités pâles, chair d'huître, tantôt une substance jaunâtre semblable à du mastic. Pas d'ostéite raréfiante sauf au voisinage immédiat de l'antre. Evidemment large.

Les suites opératoires immédiates sont assez bonnes, mais l'état général reste peu satisfaisant. Quelques jours après, apparition de foyers articulaires (articulation sterno-claviculaire gauche ; articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, genou gauche). A l'auscultation, obscurité respiratoire, induration du sommet droit. Fièvre quotidienne (38°5). Localement, la plaie reste atone et pâle. Quatre mois après l'intervention, la suppuration persiste ; réapparition de fongosités volumineuses et début d'une légère paralysie faciale droite.

L'oreille gauche indemne jusque-là se prend à son tour : écoulement léger, mais surdité marquée.

L'état général qui s'aggrave amène le malade à la cachexie et il succombe quelques semaines après.

OBSERVATION VII

(Dr^s Bellin, Aloin et Vernet.)

Mastoïdite tuberculeuse nécrosante.

Du... Gaston, 33 ans. Antécédents bacillaires. Etat général malingre. Fistule anale. Tousseur habituel. Amaigrissement récent. A été opéré une première fois à Orange en août 1915. Mastoïdite gauche. La suppuration de l'oreille était ancienne. Comme suite opératoire, fistule bourgeonnante située en haut et en arrière de la mastoïde.

Deuxième intervention le 15 novembre 1915. Les détails sur cette nouvelle intervention indiquent que l'antre a été largement ouvert dans toutes ses directions. La mastoïde fut réséquée dans toute son étendue. A ce moment on perçut nettement, avec la pince, un volumineux séquestre occupant toute la région de l'attique et de l'aditus. Ce séquestre fut libéré à la partie supérieure et antérieure, puis extrait à la pince ; son extraction aurait ouvert largement la caisse. La fistule et les parties molles furent évidemment curettées. Les suites opératoires ne furent guère meilleures qu'après la 1^{re} intervention. Il persista une large fistule communiquant avec la caisse et un écoulement qui ne tarit pas.

Troisième intervention le 7 mars 1916. Elle porte sur une large plaie opératoire présentant des lésions d'ostéite. La pointe de la mastoïde et une étendue assez considérable de la table externe du temporal sont cariées. Ablation à la gouge des parties malades ; le sinus est mis à découvert sur une grande étendue. La dure-mère au-dessus est à nu et présente des fongosités. Un évidemment pétro-mastoïdien est poursuivi. On constate des lésions très étendues de carie au niveau de la caisse et du massif facial. A noter que le malade présente de la paralysie faciale depuis la deuxième intervention pratiquée à Avignon.

Nous revoyons le malade en septembre 1917. Son évidemment pétro-mastoïdien n'est pas guéri, sa paralysie faciale est complète, l'état général contre-indique toute nouvelle intervention. Il quitte le service le 23 octobre et demande des soins pour sa fistule anale. Son amaigrissement s'accroît et il meurt à Avignon en mai 1918 de cachexie tuberculeuse.

OBSERVATION VIII (résumée)

(D^{rs} Bellin, Aloin et Vernet.)

Mastoïdite tuberculeuse à fistulisation spontanée.

Un annamite nous est adressé avec le diagnostic de mastoïdite. Le sujet se présente avec une suppuration auriculaire bilatérale extrêmement abondante, véritable fontaine de pus. L'état général est lamentable : c'est un cachectique au dernier degré, avec fièvre hectique et lésions pulmonaires de tuberculose cavitaire. Le sujet est d'ailleurs dans une torpeur dont on ne peut le tirer. Il reste accroupi au pied de son lit et a l'air de souffrir. La pression mastoïdienne étant douloureuse à droite et une déformation marquée du sillon rétro-auriculaire avec empâtement existant nettement de ce côté, on trépane le malade pour parer aux accidents immédiats. Les lésions sont extrêmement étendues et l'on est conduit à faire une mastoïdectomie complète avec large communication avec la caisse. La trépanation n'est pas poussée plus loin, aucun vertige ne s'étant manifesté chez le malade.

Les suites opératoires sont sans incident, mais l'écoulement persiste aussi abondant qu'auparavant ; l'état général s'aggrave rapidement et, deux mois après, le malade succombe.

Voici le résumé du protocole d'autopsie :

Certaines cellules mastoïdiennes étaient pleines d'une substance semi-fluide, de couleur jaune, d'autres contenaient des fongosités pâles. Les lésions montraient la marche du

processus tuberculeux, certaines cellules présentant des granulations et des fongosités en voie de formation, tandis que d'autres avaient déjà subi le ramollissement. La coque mastoïdienne et les parois des cellules étaient dures, mais sans hyperostose.

Ce qui frappait, c'était l'extension des lésions, en particulier au niveau de la pyramide pétreuse. La cavité en entonnoir du rocher n'avait cessé de s'agrandir depuis l'intervention. L'os s'éliminait avec le pus. Le labyrinthe était comme disséqué, la fosse jugulaire avait été érodée, la carotide était à nu.

L'examen du rocher pratiqué du côté opposé où avait existé une suppuration abondante, montre encore des lésions importantes et notamment deux perforations: l'une antérieure communiquant avec la caisse, l'autre postérieure, au niveau de la base de la mastoïde, faisant communiquer directement la forme cérébelleuse avec l'extérieur.

En somme lésions que l'examen clinique ne permettait pas de prévoir.

OBSERVATION IX

(Dr Van Caneghem.)

Mastoïdite d'origine rhino-pharyngée sans altération du tympan.

Chez un enfant de 8 ans et demi, une mastoïdite se présente avant, pendant et après l'opération, au cours du traitement post-opératoire comme une mastoïdite déterminée par des bactéries pyogènes banales. L'examen histologique et l'inoculation au cobaye démontrent néanmoins d'une

façon irréfutable la nature tuberculeuse de l'affection.

A aucun moment il n'y a eu perforation du tympan.

Il existait un *lupus rhino-pharyngé*.

OBSERVATION X

(D^r Chambers.)

Mastoïdite primitive.

Jeune fille de 15 ans, vue le 30 mars 1926, se plaignant d'otalgie gauche, de surdité et de fièvre. Suppuration d'un ganglion cervical il y a plusieurs années. Les parents, les frères et une sœur sont chétifs.

A l'examen on trouve un gonflement de la paroi postérieure du conduit auditif gauche. La ponction donne un liquide séro-purulent. Mastoïde indolore.

L'écoulement continue sans gêner la malade ; mais en avril la fièvre augmente subitement ; en même temps, vomissements, frissons.

Opération : Trépanation d'une cellule pré-antrale remplie de pus. Curettage. Pansement à la gaze iodoformée. Cicatrisation en dix jours.

L'hémoculture donne des bacilles de Koch ; l'examen direct du pus montre des bacilles acido-résistants.

OBSERVATION XI

(Dr Weinstein.)

Mastoïdite primitive.

Enfant de 14 mois vu en avril 1924 pour de la nervosité. Pas de fièvre. Au cours d'un bain, la mère s'aperçoit d'un gonflement rétro-auriculaire gauche avec décollement du pavillon.

Pas d'écoulement antérieur. Rougeur de la région mastoïdienne avec légère fluctuation. Tympan normaux. Examen du nez et du rhino-pharynx négatif. La paracentèse gauche ne donne rien. La radioscopie ne décèle aucune nécrose, aucune destruction osseuse, mais seulement un léger flou.

Opération : Incision rétro-auriculaire. Pus dénotant un abcès sous-périosté. Fistule en arrière et en-dessous de l'antre conduisant dans un amas de cellules nécrosées et de fongosités. Antre plein de pus et de fongosités obstruant l'aditus. La culture donne un streptocoque non hémolytique.

Il ne semble pas que l'auteur ait recherché spécialement le bacille de Koch et cependant cette observation paraît plaider en faveur de la tuberculose.

CONCLUSIONS

De l'étude qui précède, nous pensons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. Les mastoïdites tuberculeuses sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement.

II. En dehors des cas où l'infection parvient à l'apophyse par voie sanguine, la mastoïdite tuberculeuse est presque toujours consécutive à une otite moyenne bacillaire.

III. Au point de vue anatomique, l'affection est caractérisée par une extrême variété des lésions.

IV. Le diagnostic est difficile ; l'évolution est en effet insidieuse. Il faut le plus souvent que des manifestations bruyantes dues aux infections secondaires forcent la main au chirurgien ; et c'est l'aspect des lésions qui révèle la véritable nature du mal.

V. Il faut toujours s'aider du contrôle du laboratoire. Le procédé le plus fidèle paraît être l'inoculation au cobaye.

VI. Le pronostic dépend surtout du terrain : le diabète, l'albuminurie, l'existence de foyers pulmonaires en activité comportent un pronostic des plus graves.

VII. Le traitement est local et général.

Localement, l'intervention chirurgicale s'applique à la majorité des cas. Le traitement général est celui de toutes les tuberculoses.

Vu : le Président de la thèse,
P. SEBILEAU.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander.* — Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Leipzig, 1912.
- Aloin et Gigoux.* — Contribution à l'étude des mastoïdites tuberculeuses (Revue hebdomadaire de Laryngol., 1923).
- Barnick.* — Die Tuberkulosen Erkrankungen des gehororgans Hangs Sammlung klinische Vorträge, t. III, fasc. IV, 1912.
- Beck.* — Über tuberkulose Sequestrierung der Pyramide (Société autrichienne d'Otologie, 26 oct. 1912).
- Bellin, Aloin et Vernet.* — Ostéite tuberculeuse du temporal et des cavités annexes de l'oreille (Journal de chirurgie, t. XV, 1919, p. 486).
- Bondy.* — Zur Pathogenese der Mittelohrtuberkulose (M. f. O. Bd. XLIII, p. 24).
- Bourgeois.* — Précis de Pathologie chirurgicale, p. 119.
- Brieger.* — Die Tuberkulose des Mittelohres, Abdruck aus des Verhandlungen der deutschen Otologischen Gesellschaft. Stuttgart, 1913.
- Bryant.* — Tuberculosis of the Ear (Medical Record, vol. LXXIV, p. 513).
- Cemach.* — La tuberculose de l'oreille à la lumière des acquisitions scientifiques modernes sur la tuberculose (Monatsschrift für Ohrenheilkunde, juin 1926 In l'O. R. L. internationale).

- Chavanne.* — Deux cas de Mastoïdite primitive (L'O. R. L. internationale, septembre 1922).
- Chambers.* — Mastoïdite primitive (The laryngoscope, mai 1927, In l'O. R. L. internationale).
- Cheatle.* — Specimens of tuberculose of the temporal (Journal of Laryngologie, 1910).
- Crette.* — Contribution à l'étude de l'otite moyenne tuberculeuse. Thèse Paris, 1921.
- Dufays.* — Mastoidite tuberculeuse de l'enfant (Revue hebdomadaire, t. XXIX).
- Durand et Stenberg.* — Tuberculose végétante de la mastoïde (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, t. XLVII, sept. 1928).
- Eeman.* — La Tuberculose de l'oreille, Société belge d'Otologie, (XXVII^e Congrès annuel, 1921).
- Gradenigo.* — Profilassi e cura della tubercolosi dell' Orecchio (Archives Italiennes de Laryngologie, t. X).
- Gaillard.* — Un cas de mastoïdite syphilitique (XXXIX^e Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, octobre 1926).
- Guisez.* — La pratique oto-rhino-laryngol., t. II, 1914.
- Habermann.* — Über die tuberkulose Infektion des Mittelohres (Zeitschrift für Heilkunde, 1885).
- Henrici.* — Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter (Zentralblatt für Ohren, t. LI 1903).
- Kopetzky et Amour.* — Trois cas de Mastoïdite aiguë primitive. (The laryngosc., oct. 1925, In l'O. R. L. internationale).
- Lecène.* — Précis de Pathologie chirurgicale, p. 52.
- Leegaard.* — Beitrag zum Studium des Mittelohres tuberkulose (B. Z. A. Ph. Path. U. Th. des O. H. N. Bd. XVIII, mai 1922).

- Lermoyez et Boulay.* — Thérapeutique des Maladies de l'oreille, 1901.
- Lermoyez.* — Etude clinique sur la tuberculose de l'oreille (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, t. XL, 1915).
- Diagnostic de l'Otorrhée tuberculeuse (Presse médicale, 1917).
- Long.* — Primary tuberculosis of the middle ear (Chicago laryng. and otol. Society, May 1912, In Journal of ophtalmol. and laryngol., 1912).
- Milligan.* — Tuberculous disease of the mucous membrane of the middle ear and its adnexa; an experimental investigation (British medical Journal, London, 1895).
- Moller.* — Ein Fall von Otitis tuberculoso ossis tempor (Verhandl. d. dan. Otol. Vereins. M. f. O., t. XL, p. 516).
- Mollisson.* — Double facial paralysis due to bilateral tuberculous mastoiditis (Journal of laryngol., mai 1920).
- Moncourt.* — Thèse Paris, 1896.
- Olivier.* — L'Otite moyenne tuberculeuse. Thèse Lille, 1900.
- Panse.* — Pathol. Anatomie des Ohres. Leipzig, 1912.
- Pantois.* — Sur un cas de paralysie et anesthésie faciales gauches déterminées par une carie tuberculeuse restreinte du rocher (Revue médicale de l'Est, 1892).
- Politzer.* — Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1893.
- Poyet.* — Ulcération tuberculeuse de la carotide. Hémorragie. Mort. Examen histologique (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, t. XXXIII, 1907).
- Retrouvey.* — La tuberculose de l'oreille (Revue hebdomadaire, 1927).
- Rollier.* — Les résultats de l'héliothérapie dans les tuberculoses chirurgicales (Société suisse d'oto-rhino-laryngologie. Leysin, juin 1926).

- Roy.* — Tuberculosis of the middle ear (Journal of the American medical Association, 1904).
- Schwabach.* — Uber Tuberkulose des Mittelohres (Berliner Klinik, 1897).
- Tonybee.* — Maladies de l'oreille, 1874.
- Todd-Hunter.* — Case of a primary tuberculosis of the mastoid process. (Revue hebdomadaire de laryngologie, t. XXVIII, p. 288).
- Tron.* — Localisation de l'infection tuberculeuse au niveau de la mastoïde chez le nourrisson. Thèse Montpellier, 1908.
- Van Caneghem.* — Mastoïdite tuberculeuse d'origine rhino-pharyngée sans perforation de la membrane du tympan (Société belge d'O. R. L., 1927).
- Verneuil.* — Suppuration chronique de l'oreille moyenne. Ostéite chronique du temporal (Clinique de Bruxelles, 1896).
- Vernieuve.* — Notes sur les paralysies faciales primitives et tardives post-opératoires des tuberculeux (L'Oto-rhinolaryngologie internationale, 1920).
- Vidau.* — Un cas de tuberculose grave de l'oreille moyenne (Archives internationales de laryngologie, 1922).
- Weinstein.* — Mastoïdite aiguë sans otite moyenne apparente (The laryngosc., mai 1926, In l'O. R. L. internationale).

300.— Imp. spéciale de la Librairie Le François, 94, boulevard St-Germain, Paris.— 4-29

